Aus der II. Medizinischen Universitätsklinik München.
(Direktor: Professor Dr. A. Schittenhelm)

„Die lymphoidzelligen Anginen unter den in der II. Medizinischen Klinik zu München von 1930 – 35 behandelten Mandelentzündungen“

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
an der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hermann Jaspers
aus Hopsten i. Westf.

Buch- und Kunstdruckerei Wilh. Postberg, Bottrop i. W.
1938

Dekan: Prof. Dr. Kürten

Referent: Prof. Dr. Schittenhelm

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät in München

Meinen Eltern
in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554006_0108

Am 3. Juli 1922 sprach W. Schultz im „Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde“ über „Eigenartige Halskrankheiten“ und beschrieb eine besondere Form einer Halskrankheit, die er als „Monozytenangina“ bezeichnete. Es handele sich um eine Gruppe von diphtherieähnlichen, aber diphtherienegativen, oberflächlich nekrotisierenden oder pseudomembranösen Anginen, welche man vor allem bei jungen Menschen zwischen dem 12. und 27. Lebensjahre beobachten könne. Häufig bestehe eine generalisierte Drüsenschwellung mit Beteiligung selten befallener Drüsen, wie Thorakal- und Trapeziusdrüsen. Die Milz sei stets vergrößert, oft auch die Leber. Nie habe er einen Ikterus beobachtet. Zu Beginn der Erkrankung bestehe meist hohes Fieber, das oft lange (zwischen 13—34 Tagen) anhalte. Die Milzschwellung sei oft noch nach Monaten festzustellen, in einem Falle sogar noch nach 2 Jahren. Die Gesamtleukozytenzahl sei leicht erhöht bei einer erheblichen Vermehrung der Monozyten (bis zu 78 %). Die Unterscheidung der Monozyten von den Lymphozyten sei oft sehr schwierig. Die Oxydasereaktion sei negativ.

Auf Grund der in der Folgezeit von mehreren Autoren immer häufiger beobachteten Fälle entschied man die Frage der Morphologie der bei dieser „neuen Krankheit“ vermehrten patholog. weißen Blutkörperchen in dem Sinne, daß es sich nicht um echte Monozyten, sondern um eine stark patholog. Form der Lymphozyten handele (Schwarz). Auch W. Schultz bekannte sich schließlich zu dieser neuen Auffassung.

In dem Bestreben, schon in der Bezeichnung das Wesen dieser Erkrankung zum Ausdruck zu bringen, erfand man für sie die verschiedensten Benennungen. So erscheint sie (schon 1913) bei Marchand als „Ungewöhnliche Lymphozytose im Anschluß an Infektionen“, bei Hopmann als „Akute infektiöse Stammzellvermehrung im Blute“, bei Brogsitter als „Lymphatische Reaktion“. Man beobachtete den von Schultz beschriebenen Symptomenkomplex verschiedentlich auch bei infektiösen Erkrankungen ohne wesentliche Tonsillenbeteiligung. Diese Fälle mit und ohne Angina faßte erstmalig Schmidtheiny (Naegeli) bewußt zu einem gemeinsamen Krankheitstypus zusammen.

Im Jahre 1928 wurde die Diskussion über die Monozytenangina“ erneut belebt durch die Wiederentdeckung des in Europa völlig in Vergessenheit geratenen Pfeifferschen Drüsenfiebers. Diese

Erkrankung, auf die Emil Pfeiffer 1889 zuerst hinwies, zeigt ebenfalls als prägnantestes Symptom das Befallensein des lymphat. Gewebes in Form von Drüsen- und Milzschwellungen. Sie wurde aber nur bei Kindern beobachtet ohne Anzeichen von Halsinfektionen. In Europa kam dieses diagnostisch noch nicht scharf genug charakterisierte Krankheitsbild bald in Mißkredit, weil man die verschiedensten mit Drüsenschwellungen einhergehenden Erkrankungen mit ihm in Verbindung zu bringen suchte und so völlig den Charakter der infektiösen Allgemeinerkrankung des lymphatischen Gewebes verwischte. In England und Amerika ging die durch Pfeiffer gewonnene Erkenntnis jedoch nie ganz verloren. Zahlreiche Mitteilungen über die als „Infektiöse Mononukleose" benannten sporadischen Fälle (Thomas, Sprunt, Evans) und auch Epidemien zeigen, daß die Hauptsymptome des Drüsenfiebers gekannt wurden. In Europa hingegen finden wir zwar zu Anfang des Jahrhunderts einige Veröffentlichungen über Angina mit Drüsenschwellungen, Milztumor und einem eigenartigen lymphämoiden Blutbefund (Türk, Naegeli, Marchand, Haberfeld), es wird aber stets auf die Angina als hervorstechendstes Symptom hingewiesen. Man glaubte an eine Anginaform als neue selbständige Krankheit. So beschreibt Deussing 1918 „Diphtherieähnliche Anginen mit lymphatischer Reaktion" und W. Schultz die schon erwähnte „Monozytenangina". Nach Wiederentdeckung des Pfeifferschen Drüsenfiebers suchen nun schon mehrere Autoren (Lehndorff, Schwarz, Glanzmann) die Identität dieser beiden Krankheitsbilder darzutun, was auch in der gewählten Bezeichnung: „Idiopathisches Drüsenfieber" (Lehndorff), „Lymphämoides Drüsenfieber" (Glanzmann) zum Ausdruck kommt. 1930 nehmen auch Stepp und Wendt an, daß das Pfeiffersche Drüsenfieber des Kindesalters und die lymphatische Reaktion der Erwachsenen die gleiche, durch ein besonderes uns noch unbekanntes „lymphotropes" Virus bedingte, durch ein besonderes pathognomisches Blutbild gekennzeichnete Krankheit darstellen. Desungeachtet will W. Schultz die „Infektiöse Mononukleose" und das Pfeiffersche Drüsenfieber von der „Lymphoidzelligen Angina" trennen. Ihm schließt sich neuerdings Gingold an, indem er darauf hinweist, daß die Identität überhaupt nicht bewiesen sei. Da von dem ursprünglichen Pfeifferschen Drüsenfieber kein haematologischer Befund vorliege, bleibe nur die fieberhafte Lymphknotenschwellung als Bindeglied. Eine so spärliche Symptomengemeinschaft könne nicht die Identität beweisen. Andere wie Jagic, Tidy, E. Schultz, Franconi bekennen sich erneut in der neueren Zeit zum Lehndorff-Schwarz'schen Standpunkt. Vielleicht wird die heterophile Antikörper-Reaktion, auf die wir noch einmal zurückkommen werden, eine gewisse Klarheit in diese Streitfrage bringen.

Wie schon Höring darauf hinweist, sind bei der Einordnung der genannten Erkrankungserscheinungen in ein gemeinsames nosologisches System die verschiedenen Verlaufsformen wohl zu beachten. So unterscheidet neuerdings Jagic eine septische, anginöse, pharyngeale, thorakale, abdominale und eine schleichende Form, um durch diese Differenzierung die jeweils vorherrschenden klinischen Symptome zum Ausdruck zu bringen. Einen ähnlichen Versuch der Einteilung unternimmt Tidy. Diese verschiedenen Manifestationen ein und derselben Krankheit — Glanzmann spricht geradezu von einer „tollen Maskerade" — haben die Differentialdiagnose von jeher auch so schwierig gestaltet.

Wir gebrauchen in den folgenden Ausführungen die von W. Schultz vorgeschlagene Bezeichnung: „Lymphoidzellige Angina" (L. A.), weil es sich bei unseren sporadischen Fällen meist um die reine anginöse Form handelt und in dem Ausdruck „lymphoidzellige" nach der Arnetschen Anwendung des Terminus neben den Lymphozyten auch die Monozyten erfaßt werden.

Es ist über einen Zeitraum von 6 Jahren (1930—35) das in der II. Medizinischen Klinik zu München vorgefundene Krankengut an l. A. an Hand der Krankengeschichten bearbeitet.

Wir fanden unter 1630 Anginen 24 lymphoidzellige. Bevor wir aber auf die bei unseren Patienten gemachten Beobachtungen näher eingehen, sollen von den 24 6 ausgesuchte Fälle mit Anamnese, Befund und Verlauf hier ausführlich gebracht werden, damit ein zusammenhängendes Bild des vorliegenden Krankheitsgeschehens gewonnen werden kann mit all den Eigentümlichkeiten, die ihm anhaften.

Fall III.

G. L., Studentin, 23 Jahre alt.

Klinik-Aufnahme: 12. Juli; -Entlassung: 18. Juli 1930.

Anamnese: Als Kind hatte sie die Masern. 1929 Appendektomie.

Jetzige Erkrankung: Am 5. Juli badete Pat. sehr lange im Tegernsee. Am Tage darauf erkrankte sie mit Fieber und Mattigkeit. Die Temp. hielt sich in den nächsten Tagen abends um 39 Grad. Sie fühlte sich so elend, daß sie zu Bett bleiben mußte. Sonst hatte sie aber keine Beschwerden. Keine Schmerzen beim Atmen, keinen Husten. Pat. wird mit Verdacht auf zentrale Pneumonie vom Arzt in die Klinik eingewiesen.

Befund: Pat. in gutem Ernährungszustand. Rachen gerötet, Tonsillen etwas geschwollen, keine Pfröpfe. Hals: geringe Struma. Hinter dem Sternokleidomastoideus und in den Supraclavikulargruben sind bis bohnengroße Drüsen zu tasten. Auch die Drüsen der Leistenbeuge sind

deutlich vergrößert. Sie sind nirgendwo druckschmerzhaft und nirgendwo verbacken. Abdomen: Leber und Milz nicht nachweisbar vergrößert.

Senkung: M. S. W. = 17,5; Puls: 80; RR = 110/60.

Temperatur: 6 Tage; Maximum 37,9 Grad.

Urin: Alb.-Opalesc.; Diazo u. Sacch. ∅; Ubg. = +; Sed.: einige E.

Pat. verließ die Klinik gegen ärztlichen Rat.

Das Blutbild:

1. am 12. 7.:	Leukoz.	6 900:	*81 Einkernige**) (5 629,5)	(81 Ly.)
			19 Polymorphk. (1 320,5)	(7 Stab., 12 Segm.)
2. am 14. 7.:	E. = 3,9 Mill.; Hbg. = 75% : F. J. = 0,96.			
	Leukoz.	13 975:	*84 Einkernige* (11 739)	(81 Ly., 3 Gumbr.)
			16 Polymorphk. (2 236)	(2 Eos., 9 Stab., 5 Segm.)
3. am 15. 7.:	Leukoz.	13 675:	*85 Einkernige* (11 623,75)	(46 kl., 29 gr. Ly., 1 Monoz., 9 Gumbr.)
			15 Polymorphk. (2 051,25)	(1 Baso., 1 Jugdl., 5 Stab., 8 Segm.)
4. am 16. 7.:	Leukoz.	16 000:	*84 Einkernige* (13 440)	(38 kl., 39 gr. Ly., 1 Monoz., 6 Gumbr.)
			16 Polymorphk. (2 560)	(2 Jugdl., 5 Stab., 9 Segm.)
5. am 17. 7.:	Leukoz.	12 000:	*75 Einkernige* (9 000)	(55 kl., 13 gr. Ly., 2 Monoz., 5 Gumbr.)
			25 Polymorphk. (3 000)	(1 Eos., 1 Jugdl., 7 Stab., 16 Segm.)
6. am 19. 7:	Leukoz.	13 075:	*79 Einkernige* (10 229)	(64 kl., 4 gr. Ly., 1 Monoz., 11 Gumbr.)
			21 Polymorphk. (2745,75)	(2 Baso., 3 Stab., 16 Segm.)

Fall IV.

J. M., Buchhalter, 23 Jahre alt.

Klinik-Aufnahme: 23. Juni; -Entlassung: 5. Juli 1932.

Fa.-Anamnese: Vater nierenkrank.

Eigenanamnese: Als Kind hatte er die Masern. In seiner Lehrlingszeit wurden ihm die Mandeln herausgenommen. Im Dezember hatte der Pat. eine „Mundfäulnis" infolge einer vereiterten Zahnwurzel.

---

*) Unter Einkernigen sind nur die Zellen der lymphatischen Reihe zusammengefaßt: große und kleine Lymphozyten, einschließlich Plasmaz. und Monozyten. Die absoluten Werte sind jeweils in Klammern angeführt. Ihr Normalwert nach Schilling:

Polymorphk.:	2800—6080,
Lymphozyten:	1050—2800,
Monozyten:	200— 640.

Jetzige Erkrankung: Am 19. Juni hatte Pat. nach dem Baden Fieber. Er ging am anderen Tage aber wieder zur Arbeit. An diesem Tage stärkeres Fieber mit Schüttelfrost. Er bemerkte, daß seine Leistendrüsen angeschwollen waren. Beim Gehen waren sie nicht schmerzhaft, wohl auf Druck. Er arbeitete bis zum 23. Juni. An diesem Tage traten beim Schlucken heftige Beschwerden auf. Daraufhin ging er selbst zur Klinik. Inf. ven. negatur.

Befund: Kräftiger Pat. in gutem Ernährungszustand. Haut o. B., kein Exanthem, keine Ödeme. Zunge belegt. Auf der rechten Tonsille sitzt ein erbsengroßes Geschwür mit grauweißlichen Rändern und dunkelrotem Grund. Auf der linken Tonsille sitzen kleine weiße Pfröpfe. Die Gingiva der oberen und unteren Schneidezähne ist gerötet und blutet sehr leicht. Hals o. B. Die Axillardrüsen sind beiderseits geschwollen, nicht druckschmerzhaft. Abdomen: Leber o. B., Milz nicht vergrößert. In der linken Leistengegend sind die Drüsen geschwollen, weich, auf Druck schmerzhaft. Genitale o. B.

Verlauf: 5. 7. Der Zustand hat sich gebessert. Das Geschwür an der Tonsille ist vollkommen abgeheilt, ebenso die Zahnfleischentzündung. Die Drüsenschwellungen sind zurückgegangen.

Senkung: am 24. 6. 1. St. = 20; 2. St. = 50; RR: = 105/65; Puls zwischen 70 u. 90; WaR = ∅.

Temperatur: 8 Tage; Maximum 39,0.

Urin: Alb. = Opalesc., Ubg. = +; Sed.: 1 granul. u. 1 hyal. Zyl., sonst o. B.

Das Blutbild:

1. am 23. 6.: Leukoz.	12 550:	*80* *Einkernige* (10 040)	(14 kl., 62 gr. Ly., 4 Lymphoblasten)
		20 *Polymorphk.* (2 510)	(Jugdl., Stab., Segm.)
2. am 25. 7.: Leukoz.	16 950:	*66* *Einkernige* (11 287)	(5 kl., 58 gr. Ly., 3 Lymphoblasten)
		34 *Polymorphk.* (5 763)	
3. am 27. 7.: Leukoz.	13 650	*74* *Einkernige* (10 101)	(6 kl., 68 gr. Ly.)
		26 *Polymorphk.* (3 549)	(darunter 1 Eosinophiler)
4. am 1. 7.: Leukoz.	11 050:	*78* *Einkernige* (8 619)	(14 kl., 60 gr. Ly., 1 Lymphobl., 3 Monoz.)
		22 *Polymorphk.* (2 431)	(1 Eosinophiler)
5. am 4. 7.: Leukoz.	11 315:	*61* *Einkernige* (7 928,5)	(11 kl., 44 gr. Ly., 6 Monoz.)
		39 *Polymorphk.* (4 443,5)	(1 Eosinophiler)
6. am 8. 7.: Leukoz.	7 800:	*51* *Einkernige* (3 978)	(40 kl., 10 gr. Ly., 1 Lymphobl.)
		49 *Polymorphk.* (3 822)	(2 Eosinophile)

Fall VII.

B. Sch., Student, 23 Jahre alt.

Klinik-Aufnahme: 17. Juni; -Entlassung: 24. 6. 1933.

Fa.-Anamnese: o. B.

Eigenanamnese: Als Kind hatte er Masern und Scharlach. 1920 eine Lungenentzündung. Im selben Jahre eine Nierenentzündung. Im Sommer 1931 Ikterus katarrhalis. Baldige Besserung.

Jetzige Erkrankung: Seit dem 12. Juni habe er sich nicht ganz wohl gefühlt. Am 15. Verschlechterung: Mattigkeit, Schwindelgefühl. Am nächsten Tag war das Schwindelgefühl so stark, daß er sich zu Bett legen mußte. Am Abend hatte er 38,9 Grad Temperatur. Der hinzugezogene Arzt stellte eine Milzvergrößerung fest. Am 17. 6. hatte die Milz noch an Größe zugenommen. Auf der Brust zeigte sich ein geringer Hautausschlag, der zur Klinikaufnahme veranlaßte.

Befund: Kräftiger, gut ernährter Pat. Das Exanthem ist nur am Stamm auf der Brust zu sehen. Rachen und Tonsillen gerötet. Letztere nicht vergrößert. Zunge feucht und belegt. Am Hals sind keine Lymphdrüsen zu tasten. Abdomen: Leber überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger. Milz ist vergrößert und palpabel. Die anderen Organe o. B.

Verlauf: 18. 6. Schweres Krankheitsgefühl. Das Exanthem, das erst nur auf der Brust zu sehen war, hat sich weiter auf den Bauch und auf den Rücken ausgebreitet. Wo es zuerst auftritt, juckt es. 20. 6. Der Zustand wesentlich besser. Der Hautausschlag stark abgeblaßt. Am 24. 6. wird der Pat. entlassen.

RR = 115/70; Temp. = 6 Tage, Maximum 40, 3.

Mehrere Blutkulturversuche ergaben Sterilität. Blut in Galle: kein Typhus; Gruber Widal negativ.

Urin: Ubg. = +, sonst alles o. B.

Das Blutbild:

1. am 17. 6.:	Leukoz.	1 425:	*38 Einkernige* (541,5)	(23 Ly., 15 Monoz.)
			62 Polymorphk. (873,5)	(1 Eos., 18 Stab., 43 Segm.)
2. am 18. 6.:	Leukoz.	1 800:	?	

Am 21. Juli desselben Jahres wird Pat. erneut aufgenommen wegen einer „lymphatischen Reaktion nach Angina". (Ueber die Zwischenzeit wird nichts berichtet, ebenfalls nichts über den derzeitigen Befund der Milz.) Pat. hatte 8 Tage Temp. bis 38 Grad. Im Rachenabstrich fand man vergrünende Streptokokken, Pl. V. ∅, ebenso Di. Mehrere Blutkulturen ergaben Sterilität. Urin: Ubg. = +.

Das Blutbild:

1. am 22. 7.:	Leukoz.	10 900:	*88 Einkernige* (9 592)	(79 Ly., 9 Monoz.)
			12 Polymorphk. (1 308)	(1 Baso., 1 Eos., 3 Stab., 7 Segm.)
2. am 27. 7.:	Leukoz.	5 925:	*82 Einkernige* (4 848,5)	(81 Ly., 1 Monoz.)
			18 Polymorphk. (966,5)	(1 Eos., 2 Stab., 15 Segm.)

Ein Jahr später, im Mai 1934, war der Pat. wegen einer Angina lacunaris wiederum in stationärer Behandlung. Die Milz war nicht vergrößert und Drüsenschwellungen waren nicht vorhanden. Bemerkenswert war auch jetzt die Leukopenie = 3000--6000 Leukozyten. Einmal fanden sich 40 % Lymphozyten bei einer Gesamtleukozytenzahl von 2870. Auf Adrenalininjektion war die Leukozytenzahl nach 2 Stunden von 2870 auf 4150 gestiegen. Die Angina verlief etwas schwerer als gewöhnlich, zeigte aber keine Besonderheiten.

Fall VIII.

A. W., Maler, 21 Jahre alt.

Klinik-Aufnahme: 12. Mai; -Entlassung: 2. Juni 1934.

Fa.-Anamnese: o. B.

Eigenanamnese: Als Kind schwere Lungenentzündung und Di.

Jetzige Erkrankung: Seit 3 Wochen fühlt er sich nicht wohl. Bis vor 4 Tagen konnte er seiner Arbeit nachgehen. Er hatte aber dauernd etwas Fieber. Wenn er abends von der Arbeit heimkam, legte er sich sofort zu Bett und machte Brustwickel. Die einzigen Beschwerden bestanden in einem Hustenreiz, den er auch schon früher, besonders bei Witterungsumschlägen öfters gehabt hatte.

Seit vier Tagen stärkerer Husten und Auftreten von Halsschmerzen. Auch schwitzte er mehr als sonst. In den letzten Tagen konnte er kaum schlucken.

Befund: Kräftiger, gut ernährter Pat. Haut o. B. Zunge feucht mit gelblichen Belägen, Tonsillen und Gaumen stark angeschwollen. Im ganzen Bereich der Tonsillenoberfläche sieht man einen gelblich-grünen und schmierigen Belag. Diese Beläge verschließen den Racheneingang fast vollständig. Am Kieferwinkel eine druckempfindliche Drüse. Hals o. B.

Abdomen: Leber überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger, ist nicht druckempfindlich. Die Milz ist perkutorisch vergrößert (11 cm). Die anderen Organe o. B.

Verlauf: 17. 5. Linke Tonsille zeigt einen deutlichen membranösen Belag. Die Milz hat perkutorisch einen Durchmesser von 14 cm und ist mit ihrem Rand am Rippenbogen gut zu palbieren. Pat. sehr matt. Stark beschleunigte Senkungszeit.

18. 5. Tonsillen zeigen einen Belag wie bei einem Scharlachdiphtheroid. Es wird Blut zur Agglutination entnommen. Dicksche Probe +. Subjektiv geringe Besserung.

20. 5. Seit heute morgen besteht ein gleichmäßiges, über den Stamm, den Hals und die Extremitäten sich ausbreitendes Exanthem, das nur sehr wenig erhaben, kleinfleckig und von braunroter Farbe ist. Rumpel-Leede'sches Phänomen negativ, ebenso Diazo. Der Milztumor wird kleiner, ist schon nicht mehr deutlich zu palbieren.

22. 5. Das Exanthem hat sich über den ganzen Körper in gleichmäßiger Anordnung ausgebreitet. Gesicht und Kopf sind freigeblieben. Das Schulz-Carlton'sche Auslöschphänomen ist negativ, Tonsillen reinigen sich, Pat. fühlt sich wohl.

27. 5. Exanthem ist blasser. Tonsillen ganz gereinigt, hypertrophisch. Rachen zeigt noch eine dunkle Rötung.

28. 5. Das Exanthem hat sich vollständig zurückgebildet. Tonsillen o. B.

Senkung: 17. 5. 1. St. = 60; 2. St. = 100; RR. = 110/70; Puls zwischen 90 und 100.

Temperatur: 15 Tage, Maximum 40,3 Grad.

Tonsillenabstrich: hämolysierende Streptokokken. Di. ∅; Pl. V. ∅.

Mehrere Blutkulturversuche blieben steril.

Urin: Alb. = Opalesc.; Ubg. = +; sonst alles o. B.

Das Blutbild:

1. am 14. 5.: Leukoz.	14 250:	*54*	*Einkernige* (7 695)	(50 Ly., 4 Monoz.)	
		46	*Polymorphk.* (6 555)	(2 Baso., 3 Eos., 17 Stab., 24 Segm.)	
2. am 17. 5.: Leukoz.	9 200:	*39*	*Einkernige* (3 588)	(29 Ly., 10 Monoz.)	
		61	*Polymorphk.* (5 612)	(5 Eos., 1 Jugdl., 30 Stab., 25 Segm.)	
3. am 18. 5.: Leukoz.	7 700:	*42*	*Einkernige* (3 234)	(35 Ly., 7 Monoz.)	
		58	*Polymorphk.* (4 466)	(1 Baso., 20 Stab., 37 Segm.)	
4. am 22. 5.: Leukoz.	10 850:	*38*	*Einkernige* (4 123)	(36 Ly., 2 Monoz.)	
		62	*Polymorphk.* (6 727)	(2 Eos., 14 Stab., 46 Segm.)	

Fall IX.

W. Schw., Student, 21 Jahre alt.

Klinik-Aufnahme: 20. Juli; -Entlassung: 30. Juli 1934.

Fa.-Anamnese: Ein Stiefbruder, 15 Jahre alt, leidet häufig an Drüsenschwellungen (Tbc. ?).

Eigenanamnese: Als Kind Masern, Keuchhusten und Lungenentzündung. Im Alter zwischen 3 und 7 Jahren hatte Pat. häufig Drüsenschwellungen am Hals, war schwächlich und anfällig für Erkältungen. Wegen Hilusdrüsentbc. war er in Erholung. Seitdem gesund, abgesehen von kleineren Erkältungen und einer heftigen Angina im Jahre 1928.

Jetzige Erkrankung: Am 11. Juli 1934 hatte Pat. Kopfschmerzen, Appetit schlecht. Allgemeines Krankheitsgefühl. Nach Pyramidon zunächst Besserung, aber nach einigen Tagen fühlte er sich erneut unwohl. Es traten Schluckbeschwerden auf bei geringem Fieber. Nach 2 Tagen Bettruhe versuchte er wieder zu arbeiten. Am 20. 7. Verschlimmerung des Zustandes, hohes Fieber. Wegen einer Angina wurde er dann vom Arzt in die Klinik eingewiesen.

Befund: Kräftiger Pat. in gutem Ernährungszustand. Haut o. B. Zunge feucht, nicht belegt. Tonsillen bds. vergrößert, die Schleimhaut hochrot und mit Eiterstippchen versehen. Rachenschleimhaut stark gerötet. Hals: In den Submaxillarregionen sind etwa hirsekorngroße Drüsen zu fühlen, ebenfalls bds. in der Nackengegend deutliche Drüsenschwellungen. Abdomen: Leber in normaler Abgrenzung. Milz nicht palpabel, aber perkutorisch etwas vergrößert. In beiden Leistengegenden sind kirschkerngroße Lymphdrüsen zu fühlen. Die anderen Organe: 1. Mitralton des Herzens etwas unrein. Sonst alles o. B.

Verlauf: Die Angina klingt nach der üblichen Therapie bald ab.

RR = 130/60; Puls: zwischen 80 und 95; Temp.: 8 Tage, Maximum 40,3 Grad.

Senkung: 23. 7. 1. St. = 74; 2. St. = 84. 28. 7. 1. St. = 60; 2. St. = 80.

Rachenabstrich: vergrünende Streptokokken; Di. ∅; Pl. V. ∅

Urin: o. B.

Das Blutbild:

1. am 21. 7.: Leukoz.	14 900:	*61*	*Einkernige* (50 Ly., 11 Monoz.)
	(9 089)	*39*	*Polymorphk.* (3 Jugdl., 10 Stab., 26 Segm.)
	(3 874)		
2. am 26. 7.: Leukoz.	8 500:	*68*	*Einkernige* (67 Ly., 1 Monoz.)
	(5 780)		
		32	*Polymorphk.* (1 Eos., 3 Stab., 28 Segm.)
	(2 720)		

Fall X.

O. v. L., Student, 22 Jahre alt.

Klinik-Aufnahme: 4. April; -Entlassung: 14. April 1935.

Fa.-Anamnese: Schwester hat Diabetes.

Eigenanamnese: Außer den Kinderkrankheiten hatte er 1928 eine Lungenentzündung. Unter Angina hatte er öfters zu leiden.

Jetzige Erkrankung: Seit 8 Tagen hat Pat. Temperaturen bis zu 39 Grad (vor Klinikaufnahme). Er fühlte sich äußerst schlapp und müde und bemerkte zugleich ein Anschwellen der Drüsen. Die Erkrankung begann mit einer Angina. Bis vor wenigen Tagen seien noch auf beiden Tonsillen Beläge zu sehen gewesen. Pat. hat sich bisher trotz Fieber nicht zu Bett gelegt und sich in keiner Weise geschont. Wegen der Drüsenschwellungen am Hals und einer gestrigen Temperatur von 39,2 Grad kommt der Pat. zur Aufnahme.

Befund: Großer, kräftiger, gut ernährter Pat., Allgemeinbefinden schlecht. Unter beiden Augen ganz geringe ödematöse Schwellungen. Kein Exanthem. Zunge feucht und etwas belegt. Rachen stark gerötet, Tonsillen bds. sehr vergößert und gerötet, keine Beläge. Schwellung und Rötung des ganzen lymphatischen Rachenringes.

Hals: Starke Schwellung der bds. Kieferwinkeldrüsen. An der linken Halsseite sind neben einem großen Drüsenpaket mehrere kleine harte, nicht schmerzhafte Drüsen palpabel. Ebenso sind Drüsen in beiden Achselhöhlen, sowie in der Inguinalgegend tastbar. Sie sind hart und nicht druckempfindlich. Abdomen: Die Leber überragt eben den Rippenbogen. Die Milz ist 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens deutlich palpabel und auch perkutorisch vergrößert. Die anderen Organe o. B.

Verlauf: Bei der Entlassung: Die Drüsenpakete an beiden Halsseiten sind erheblich zurückgegangen. In beiden Achselhöhlen und in der Inguinalgegend sind die Drüsen noch deutlich palpabel. Auch die Milzschwellung hat sich etwas zurückgebildet. Pat. hatte 5 Tage geringe Temperatur. Das Maximum betrug 38,2 Grad. Nach Besserung des subjektiven Befindens wurde Pat. mit Schonung entlassen.

RR = 130/80; Puls 80; Senkung: 1. St. = 4; 2. St. = 7.

Urin: Alb. = Opalesc., Ubg. = ∅; Sed. = Einige E. und hyal. Zylinder. Heterophile Antikörper-Reaktion 1 : 250 positiv.

Das Blutbild:

1. am 4. 4.: Leukoz.	9 120:	*56*	*Einkernige* (5 107,2)	(48 Ly., 7 Monoz., 1 Plasmaz.)
		44	*Polymorphk.* (4 012,8)	(1 Eos., 3 Stab., 40 Segm.)
2. am 5. 4.: Leukoz.	? :	*61*	*Einkernige* (?)	(53 Ly., 7 Monoz., 1 Plasmaz.)
		39	*Polymorphk.*	(3 Stab., 36 Segm.)
3. am 12. 4.: Leukoz.	7 500:	*50*	*Einkernige* (3 750)	(44 Ly., 5 Monoz., 1 Plasmaz.)
		50	*Polymorphk.* (3 750)	(2 Eos., 2 Stab., 46 Segm.)

Bei der tabellenmäßigen Zusammenfassung des gesamten von uns bearbeiteten Krankengutes ergibt sich folgendes:*)

---

*) In der Tabelle sind sämtliche Anginen des von uns bearbeiteten Zeitabschnittes nach klinischen Gesichtspunkten berücksichtigt. Die Prozentzahlen in den einzelnen Rubriken sind stets auf die am Schluß stehende Gesamtzahl bezogen. Unter „Tonsillektomie" sind alle diejenigen Fälle zusammengefaßt, bei denen entweder infolge eines chronischen Reizzustandes der Tonsillen oder häufiger Rezidive die Indikation zur Tonsillektomie gestellt wurde oder bei denen in einer geringen oft schon nahezu abgeklungenen Tonsillitis als Begleiterscheinung organischer Erkrankungen (Herz, Nieren, Rheuma usw.) die Infektionsquelle vermutet wurde und darum die Entfernung der Tonsillen angebracht erschien. Teils waren diese Patienten schon in stationärer Behandlung, teils wurden sie vom praktischen Arzt zwecks Tonsillektomie zur Aufnahme geschickt.

		Angina katarrh.	Angina follik. s. lac.	Angina chronica	A. Plaut Vincent	Tonsillarabscess	Tonsillektomie	Lymphämoidzellige	Gesamtzahl
1930	Männer	91	47	9	4	9	15	4	179
	Frauen	60	56	14	1	18	14	1	164
1931	Männer	92	26	5	2	6	9	2	142
	Frauen	85	51	10	4	5	7	—	162
1932	Männer	36	51	19	10	9	12	1	138
	Frauen	32	73	15	1	3	12	3	139
1933	Männer	35	44	14	6	4	8	5	116
	Frauen	47	51	21	3	9	13	1	145
1934	Männer	12	65	21	3	6	2	3	112
	Frauen	36	65	18	2	13	3	1	138
1935	Männer	16	45	10	2	5	9	3	90
	Frauen	25	60	5	4	3	8	—	105
1930 bis 1935	Männer	282	278	78	27	39	55	18	777
	Frauen	285	356	83	15	51	57	6	853
	Männer	36,293	35,778	10,038	3,475	5,019	7,079	2,316	777
In Prozentzahlen	Frauen	33,411	41,735	9,730	1,758	5,967	6,682	0,703	853
	Männer und Frauen	34,784	38,895	9,877	2,576	5,520	6,868	1,472	1630

Aus dieser Tabelle sehen wir nun, daß von den 1630 Anginen 1,472 % auf die lymphoidzellige entfallen. — Bei Herbst sind es 1,3 %. — Nur etwas höher liegt der Prozentsatz der Angina Pl. V. mit 2,567. Den höchsten Wert finden wir bei der Angina follik. s. lacunaris mit 38,895 %.

Hinsichtlich der Verteilung der erkrankten Personen auf die beiden Geschlechter zeigt die Tabelle eine deutliche Mehrbeteiligung der Männer, und zwar sind 2,316 % aller bei dem männlichen Geschlechte aufgetretenen Anginen lymphoidzellige, während bei dem weiblichen Geschlecht nur ein Prozentsatz von 0,703 zu verzeichnen ist .

Das Hauptkontingent der Fälle (66 %) liegt zwischen dem 19. und 26. Lebensjahre. Der jüngste Patient war 15 und der älteste 35 Jahre. Das entspricht ungefähr dem Alter, in dem auch die gewöhnlichen Anginen am häufigsten auftreten. Im Jahre 1934 fallen z. B. 58 % der gewöhnlichen Anginen auf die Zeit des 19. bis 26. Lebensjahres.

42 % unserer an l. A. erkrankten Patienten bestehen aus Studenten, die anderen verteilen sich gleichmäßig auf die übrigen Berufe. Man hat namentlich in Amerika von einer „Studentenkrankheit" gesprochen, weil immer wieder bei Studenten ein gehäuftes Auftreten der l. A. beobachtet wurde. Demgegenüber ist aber immerhin zu berücksichtigen, daß wenigstens in der hiesigen Klinik fast die Hälfte aller wegen Angina tonsillaris stationär Behandelten aus Studenten besteht. Im Jahre 1934 sind es sogar rund 45 %. Außerdem ist der Krankheitszustand einer l. A. nicht immer so schwer, daß eine Klinikaufnahme erforderlich ist. Viele, die an l. A. erkrankt sind, werden sicherlich im Privathause vom praktischen Arzt ohne Stellung der sicheren Diagnose behandelt. Die Studenten suchen aber bei einer etwas schwereren Halserkrankung fast stets die Klinik auf. Trotzdem bleibt das gehäufte Auftreten der l. A. bei Studenten auffallend.

Nach unseren Beobachtungen fällt die Zeit der Erkrankungen vor allem in den Frühsommer:

März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November
1	1	3	7	4	1	4	1	2

Die Höchstzahlen finden wir also in den Monaten Juni, Juli und September. Bei Herbst trat die Erkrankung am häufigsten im Mai und September auf. Einen Anhaltspunkt für ein epidemisches Auftreten oder für eine Ansteckung konnten wir niemals finden.

Nach der Vorgeschichte unserer Patienten sind 5 familiär tuberkulös vorbelastet. Ueber überstandene Krankheiten wurden folgende Angaben gemacht:

Masern	= 15mal	Ikterus katarrh	= 2mal
Scharlach	= 6mal	Keuchhusten	= 4mal
Diphtherie	= 3mal	Grippe	= 7mal
Pneumonie	= 6mal	Malaria	= 1mal
Appendizitis	= 3mal	Paratyphus	= 1mal
Otitis media	= 5mal	Drüsentbc.	= 1mal
Röteln	= 1mal		

11 Patienten gaben öfters Halsentzündungen an. Bei 2 von diesen wurde eine Tonsillektomie vorgenommen. Zwei Patienten gaben an, daß sie zu Lymphdrüsenschwellungen neigten und solche öfters beobachtet hätten. In einem von diesen 2 Fällen handelte es sich bei familiärer Belastung wohl um Tuberkulose. Angaben über eine früher überstandene Angina mit allgemeiner Drüsen- oder Milzschwellung wurden nicht gemacht.

Die Einweisung in die Klinik erfolgte in den meisten Fällen erst längere Zeit nach Ausbruch der Erkrankung. Die Aufnahme

erfolgte 2mal wegen eines Exanthems, 1mal wegen Verdachts auf zentrale Pneumonie, 1mal wegen Diphtherieverdachts, 1 mal wegen der nach abgeklungener Angina anhaltenden Drüsenschwellungen mit Störung des Allgemeinbefindens, 1mal nur wegen Störung des Allgemeinbefindens mit Fieber, 1mal wegen postanginöser Gelenkschmerzen und 6mal wegen protrahierter Angina. In den anderen Fällen wegen fieberhafter Halsentzündung.

Wir sehen also, daß die Angina längst nicht immer die Ursache für die Klinikaufnahme war. Nur von 9 Patienten wurde angegeben, daß die Erkrankung mit einer Angina begann. 2mal trat sie erst 14 Tage. 3mal 8 Tage, 2mal 3 Tage, 2mal 4 Tage und 1mal 2 Tage nach dem Beginn des Krankheitsgefühls auf. 4mal wird in der Anamnese eine Angina nicht erwähnt. Bei diesen Patienten fand man bei der Aufnahmeuntersuchung nur eine geringe Rötung oder Hypertrophie der Tonsillen vor. Die Störung des Allgemeinbefindens mit Fieber, oft auch die Drüsen- und Milzschwellung, beherrschten dann das Krankheitsbild.

Folgende Krankheitssymptome wurden in der angeführten Reihenfolge am häufigsten beobachtet: Allgemeines Unwohlsein, Kopfschmerzen, Halsschmerzen, Schwindel, Schüttelfrost und Frösteln, Appetit- und Schlaflosigkeit, Mattigkeit, 1mal Benommenheit, 1mal Leibschmerzen und Erbrechen, 1mal Schmerzen auf der Brust. Nur wenige Patienten gaben ausdrücklich plötzlichen Beginn der Erkrankung an (5). Bei den andern setzten die Beschwerden allmählich ein. Die Kranken waren meist nicht gezwungen, ihre Arbeit sofort zu unterbrechen, oder sie nahmen diese nach einigen Tagen wieder auf. Die körperliche Mattigkeit und besonders das anhaltende Fieber zwangen sie aber bald dazu, sich in ärztliche Behandlung zu begeben.

Der objektive Gesundheitszustand war bei der Aufnahmeuntersuchung abgesehen von 3 Fällen, die auch etwas schwerer verliefen, im allgemeinen gut.

Die Gaumentonsillen waren nicht jedesmal gleich stark entzündlich verändert. 2mal wurde nur eine leichte Rötung, 1mal nur eine geringe Hypertrophie und 6mal nur eine Rötung mit mäßiger Hypertrophie festgestellt. 7mal waren follikuläre-lacunäre, 3 mal nekrotisierende Beläge und 3mal ein Ulcus vorhanden. Außerdem war 15mal die Rachen- und Mundschleimhaut gerötet und 13mal die Zunge belegt. Die Angina verlief nicht schwerer als eine gewöhnliche Tonsillenerkrankung. In mehreren Fällen verlief sie sogar ausgesprochen leicht. Nur der Heilverlauf war öfters (bis zu 3 Wochen) verzögert.

In der Literatur wird öfters (Schulz) auf die membranöse und pseudomembranöse, diphtheroide Be-

schaffenheit der Beläge hingewiesen. Wir konnten einen solchen Befund an unserem Krankengut nur 3mal bestätigt finden. Betrachten wir unsere 24 Fälle insgesamt, so zeigt die Tonsillenbeteiligung ein sehr wechselndes Bild zwischen einer geringen katarrh. Rötung bis zu schweren nekrotisierenden Belägen. Wenn aber die Tonsillenveränderung derart in der Form und der Intensität wechselt, so ist es auch kaum angängig, in dem Tonsillenbefund ein diagnostisch ausschlaggebendes Charakteristikum der l. A. zu sehen. Darum zwingt uns das vorliegende Krankengut zu der Ansicht, daß die Angina nur eine Begleiterscheinung, aber nicht das Wesentliche der l. A. darstellt, für deren Zustandekommen die endgültige Erklärung noch aussteht.

Betreffs der Fusospirillose im Rachenabstrich sei hier auf eine Arbeit von Otto Eduard in der M. M. W. 1935 hingewiesen. Der Verfasser berichtet von 6 Anginen mit „lymphatischer Reaktion", bei denen er fusiforme Stäbchen und Spirillen fand. Auch in anderen Arbeiten ist auf das gehäufte Vorkommen dieser Elemente hingewiesen (Friedemann, Elkeles, Beer und andere). Wir fanden in 12 auf Elemente der Pl.-Vincentschen Angina untersuchten Rachenabstrichen nur 3mal fusiforme Stäbchen und Spirillen. Das sind 25 % der untersuchten Fälle (Herbst gibt 20 % der Fälle an). Im übrigen hatten wir in 42 % als Bakterienbefund teils vergrünende, teils hämolysierende Streptokokken. Die gemachten Kulturen in Blut, Galle und Urin waren stets steril. Die Blutsenkung war 2mal normal, sonst stets zum Teil sehr stark erhöht.

Für den Urinbefund ist erwähnenswert, daß 9mal Urobilinogen in der Kälte deutlich positiv war. — Auch Jagic weist schon auf das gehäufte Auftreten eines positiven Urobilinogenbefundes im Urin hin. — Außerdem fanden wir: Alb.: 5mal Opalescenz: Sed.: 7mal einige Erythrozyten, 3mal einige hyaline und granulierte Zylinder. Ein starker Nierenbefund wurde niemals beobachtet. Diazo war stets negativ.

Bei allen Patienten bestand vom Beginn der Erkrankung an teils sehr hohes Fieber. Das Fiebermaximum belief sich in unseren Fällen wie folgt:

37,7—38,9 Grad = 9mal
39 —39,9 Grad = 6mal
40 —40,7 Grad = 9mal

Die Fieberdauer schwankte zwischen 4 und 35 Tagen:

4	Tage	=	1mal	14	Tage	=	2mal
5	„	=	4 „	15	„	=	1 „
6	„	=	5 „	16	„	=	1 „
8	„	=	4 „	18	„	=	1 „
9	„	=	2 „	25	„	=	1 „
12	„	=	1 „	35	„	=	1 „

Als Komplikation fanden sich bei 3 Patienten geringe Gelenkbeschwerden, 2 zeigten einen bronchitischen Befund mit geringgradigen Symptomen, 2 wiesen einen mäßigen Herzbefund auf und 2 klagten über Ohrenschmerzen, bei denen aber die Untersuchung ein negatives Ergebnis hatte. Das Nervensystem war stets o. B., ebenso die Wa. R.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß auf Grund unserer eigenen Beobachtungen wie auch nach den Berichten der Literatur vor allem folgende für die l. A. als charakteristisch anzusehende Symptome diagnostische Bedeutung haben:

1. Der allmähliche Beginn der Erkrankung mit allgemeinen Krankheitssymptomen, der protrahierte Verlauf und das anfänglich hohe lang anhaltende Fieber mit lytischem Abfall. Auf dieses Symptomenbild ist schon verschiedentlich hingewiesen worden.

2. Das Befallensein des lymphatischen Gewebes in Form der Drüsen-, Milz- und Leberschwellungen.

Die Zusammenstellung der vergrößerten Drüsengruppen hatte bei unseren Patienten folgendes Ergebnis:

Vergrößerte L.-Drüsen überhaupt	=	75 %
Vergrößerung der Submaxillardrüsen	=	50 %
„ „ Halsdrüsen	=	50 %
„ „ Nackendrüsen	=	8,3 %
„ „ Axillardrüsen	=	8,3 %
„ „ Inguinaldrüsen	=	20,8 %

Am Hals waren die Drüsen 3mal besonders vor und hinter dem Sternokleidomastoideus und 1mal auch in der Supraclaviculargrube zu tasten. 6mal wurde über Druckschmerzhaftigkeit der geschwollenen Drüsen berichtet, 2mal wurden sie als weich und 2mal als hart getastet. Zum Teil handelte es sich um zusammenhängende Drüsenpakete. Die einzelnen Drüsen waren aber nicht verbacken. 2mal war der ganze lymphatische Rachenring deutlich geschwollen. Vereiterungen und Abszesse kamen nicht vor. Die Schwellungen gingen erst allmählich, meist noch langsamer als die der Milz zurück. 5mal wird im Entlassungsbefund berichtet, daß die Drüsenschwellun-

gen wohl zurückgegangen, aber noch nicht verschwunden seien. Eine typische generelle Lymphdrüsenschwellung wurde von uns nur einmal beobachtet. Meistens wurden die Axillar- und Inguinaldrüsen nicht getastet.

Außer diesen Drüsenschwellungen fanden wir 16mal eine Milz- und 6mal eine Leberschwellung vor. Das sind 66 bzw. 25 % aller Fälle (Herbst findet eine Milzschwellung bei 81 %, eine solche der Leber bei 40 % der Fälle). 5mal hatten wir eine Milz- und Leberschwellung ohne Drüsenbeteiligung. Die Milz war in den meisten Fällen nur gering vergrößert, 5mal etwa bis 14 cm im Durchmesser, 8mal wurde sie auch palpatorisch als vergrößert festgestellt. 1mal wurde sie als derb und hart empfunden, aber Druckschmerz war nicht vorhanden. Die Schwellung hielt nur bei einem Patienten bis zu 30 Tagen an. Im übrigen war, abgesehen von einer einzigen Ausnahme, die Milz bei der Entlassung nicht mehr vergrößert.

Die Lebervergrößerung erreichte nie sehr große Ausmaße. Sie ging mit 2 Ausnahmen mit einer Urobilinogenvermehrung im Urin einher. Ein Ikterus wurde niemals beobachtet.

3. Das gelegentliche Vorkommen eines Exanthems, das im Zusammenhang mit den genannten Befunden und dem noch zu besprechenden Blutbild diagnostisch wertvoll sein kann. Wir fanden ein solches Exanthem bei 4 Patienten. Es wird in den Krankenblättern folgendermaßen beschrieben: Es ist ein kleinfleckiges Exanthem von braunroter Farbe, das nur sehr wenig erhaben ist. Dort, wo es zuerst auftritt, juckt es. Das Rumpell-Leedesche Phänomen und ebenso das Schultz-Carltonsche Auslöschphänomen sind negativ. Bei unseren Patienten trat es zuerst am Stamm auf und bereitete sich von dort weiter aus auf Hals und Extremitäten. Gesicht und Kopf wurden nicht befallen. Das Exanthem blaßte nach 5—6 Tagen wieder ab und war nach 8 Tagen völlig verschwunden. Die Fälle mit Exanthem verliefen nicht sonderlich schwerer als die übrigen, nur fanden wir bei 2 Patienten mit Exanthem die stärkste Milzbeteiligung überhaupt.

4. Die Veränderung des weißen Blutbildes sowohl hinsichtlich der Gesamtzahl wie auch besonders hinsichtlich der Vermehrung der zur lymphatischen Reihe gehörenden weißen Blutkörperchen. In dieser Blutbildveränderung erblickt man auch heute noch das eigentliche pathognomische Symptom der l. A.

Besonders aus Fall VII ist zu ersehen, wie die Höhe der Gesamtzahl der Leukozyten oft stark wechselte. Den niedrigsten Wert überhaupt fanden wir bei 1425, den höchsten bei 20 100. Wir hatten eine Gesamthöchstzahl von

4— 8 000	12mal
8—12 000	4 „
12—20 100	8 „

Es wurden aus dem Differenzialbild an lymphoiden Zellen gezählt bei einer Gesamtleukozytenzahl von

	4—8 000	8—12 000	12—20 100
40—49 %	2mal (3—3 600)	—	
50—59 %	2 „ (3 500—4 000)	1mal (5 107)	1mal (7 690)
60—69 %	3 „ (3 100—4 600)	2 „ (6 500—7 000)	3 „ (9 100—10 000)
70—79 %	3 „ (3 800—5 700)	—	2 „ (9 500—15 000)
80—89 %	1 „ (6 384)	1 „ (9592)	2 „ (13 000—15 000)
90—95 %	1 „ (5412)	—	—

Bei der Erhöhung der Gesamtzahl handelte es sich also im wesentlichen um eine Vermehrung der lymphoiden Zellen. Die Granulozyten waren, wenn wir sie mit den Normalzahlen*) nach Schilling vergleichen, niemals in ihrer absoluten Wertung vermehrt. Sie gingen oft sogar bis auf 1000 und 1 mal sogar bis unter 1000 zurück. — Wir finden hier also den umgekehrten Vorgang wie bei der gewöhnlichen Leukozytose der akuten infektiösen Prozesse, bei denen die lymphoiden Zellen zu Gunsten der Granulozyten zurücktreten. — Mit dem Absinken der Lymphozyten ging bei unseren Patienten meistens eine konstante Vermehrung der Granulozyten einher, und zwar auch in der absoluten Bewertung. Betreffs der Form der lymphoiden Zellen kann man aus unseren Krankenberichten nur die eine Tatsache entnehmen, daß bei den ausgesprochenen Fällen vor allem die großen Lymphozyten neben den Plasmazellen und Gumbrecht'schen Kernschatten vorherrschten. W. Schultz sah anfänglich diese Lymphozyten mit dem großen, oft etwas gelockerten Kern als Monozyten an und prägte bekanntlich die Bezeichnung „Monozytenangina". Ueber die Natur dieser eigenartigen Lymphozyten, die man auch Uebergangs- oder monozytoide Zellen nannte, ist in der Folgezeit in der Literatur viel gestritten worden. Sie werden im wesentlichen folgendermaßen beschrieben: „Es sind große Gebilde mit rundem oder ovalem oder auch eingebuchtetem oder grobgelapptem Kern, dessen Struktur entweder grobkörnig, lymphozytär oder auch feiner, netzförmig sein kann. Der Zelleib fällt vielfach durch seine dunkle Färbung auf, so daß manche Zellen sich völlig an die Türk'schen Reizungszellen (Plasmazellen) anschließen" (Schwarz).

Im übrigen verweisen wir auf die sehr ausführliche Beschreibung dieser Blutbildveränderung bei Lehndorff und Schwarz, Ergebnisse der inneren Medizin, Bd. 43, 1932.

---

*) Siehe Fußnote auf Seite 8.

Es wurden von Baader, Schultz und Mirisch neben dieser l. A. auch echte Monozytenanginen beschrieben. Wenn auf Grund der Literatur auch wohl nicht zu zweifeln ist, daß solche wirklich vorkommen, so sind sie doch sehr selten. Viele als „Monozytenanginen" beschriebene Fälle haben der genauen Prüfung nicht standgehalten und haben sich als l. A. erwiesen (Schwarz). Die Ursache dieses diagnostischen Irrtums lag in der Schwierigkeit der Differenzierung des Blutbildes. Während Lehndorff, Schwarz und Schultz die echte Monozytenangina als Variante der l. A. betrachten, will Gingold in ihr eine Systemerkrankung des R. E. S. sehen.

Abgesehen von diesen echten „Monozytenanginen" wird verschiedentlich auch eine hohe Monozytenzahl bei der l. A. genannt. Herbst berichtet über Fälle bis zu 38 % Monozyten. Bei unseren Kranken war die Zahl der Monozyten nie höher als 10 %. Bei einigen Patienten wurden auf dem Höhepunkt der Erkrankung sogar unternormale Werte gezählt.

Hinsichtlich der Differentialdiagnose ist schon von Höring darauf hingewiesen worden, daß vor allem eine Abgrenzung gegen diejenigen Krankheitsbilder notwendig ist, die mit einem monolymphozytären Blutbefund einhergehen. Dahin gehören: Grippe, Bronchitis, Typhus, Keuchhusten, Röteln, chronischer Gelenkrheumatismus, Morbus Bang usw. Mit Ausnahme der Röteln dürfte in den meisten Fällen auf Grund der klinischen Symptome die Differentialdiagnose nicht schwer sein.

Bedeutend schwieriger ist schon die Abgrenzung gegen gewöhnliche Anginen, die mit einem starken lymphozytären Blutbild als Nebenbefund einhergehen. Um zu zeigen, daß eine lymphozytäre Reaktion bei einer gewöhnlichen Angina gar nicht so selten ist, haben wir in der folgenden Tabelle alle Anginen des von uns bearbeiteten Zeitabschnittes (mit Ausnahme der l. A.) mit einer Lymphozytenvermehrung von 40 % und darüber nach klinischen Gesichtspunkten geordnet zusammengestellt:

Prozentzahl der Lympho- und Monozyten	Angina katarrh.	Angina follik. s. lac.	Angina chronica	Angina Plaut Vincent	Tonsillarabscess
40—45 %	8	20	8	—	2
45—50 %	12	29	12	5	2
50—55 %	11	12	6	2	3
55—60 %	8	9	6	2	—
60—65 %	—	5	4	—	—
65—70 %	2	4	1	—	—
70—75 %	1	—	—	—	—
Zahl der Fälle mit Lymphozytose:	42	69	37	9	7
bei einer Gesamtzahl von:	567	634	161	42	90
Dann ergibt sich ein %-Satz von:	7,41 %	10,88 %	22,98 %	21,43 %	7,78 %

Es zeigt sich, daß die chronische Form der Angina mit 22,89 % an erster Stelle steht. Das entspricht der Beobachtung, daß auch bei anderen chronischen Erkrankungen (Tbc., chron. Gelenkrheumatismus usw.) öfters eine Lymphozytose beobachtet wird. Sodann kommt die Plaut-Vincent'sche Angina, von der wegen des gehäuften Auftretens von Spirillen und fusiformen Stäbchen schon öfters eine Beziehung zur l. A. vermutet wurde (Friedemann, Ilkeles, Beer). Differentialdiagnostische Schwierigkeiten bieten vor allem die Fälle mit einer sehr hohen relativen wie absoluten Lymphozytenzahl. Nachträglich ist es natürlich oft sehr schwer, allein auf Grund der Krankenberichte mit Sicherheit eine l. A. auszuschließen, zumal wenn über den Blutbefund nicht sehr genaue Angaben gemacht sind. Es muß dann schon der klinische Befund entscheiden. Unsere eingangs angeführten 6 Fälle zeigen, daß das Krankheitsbild manchmal auch ohne Blutbefund so unverkennbar ist, daß die diagnostischen Erwägungen sofort auf die l. A. hinlenken müssen. Vielfach sind jedoch die charakteristischen Krankheitssymptome nicht vollentwickelt, nur einzelne Drüsen und diese nur wenig geschwollen, die Milzvergrößerung undeutlich oder fehlend, oder die Krankheit tritt in einer verdeckten oder andere Affektionen nachahmenden Form auf. Sind wir dann berechtigt, bei Vorhandensein einer Lymphozytose die Diagnose auf l. A. zu stellen? Die Beantwortung dieser Frage hängt zum großen Teil von der morphologischen Zusammensetzung des Blutbildes ab. Besonders ist darauf zu achten, ob es sich bei der lymphozytären Reaktion um gewöhnliche kleine ausgereifte Lymphozyten handelt oder ob die beschriebenen pathologischen Formen der großen Lymphozyten und der Uebergangszellen, insbesondere auch der Plasmazellen in größerer Zahl vorhanden sind.

„Nicht so sehr die Höhe der absoluten Vermehrung überhaupt, auch nicht die Höhe der relativen Mononukleose, sondern die Qualität der Blutveränderung ist entscheidend, nämlich das dominierende Auftreten der großen pathologischen Lymphozyten mit ihrer starken Neigung zur plasmazelligen Metamorphose" (Schwarz).

Bei den meisten der in der oben angeführten Tabelle zusammengefaßten Anginen mit lymphatischer Reaktion handelt es sich wohl um die von Schilling so benannte „lymphozytäre Heilphase". Insbesondere wurden die ganz hohen Werte meistens erst im Laufe der Erkrankung beobachtet. Der wenig charakteristische Verlauf, sowie das Fehlen der extraregionären Drüsen- und der Milzbeteiligung zwangen uns zur Abgrenzung gegen die monolymphozytäre Form der Angina.

Eine weitere viel erörterte differentialdiagnostische Schwierigkeit bietet besonders im Anfangsstadium der Erkrankung die Abgrenzung gegen die akute Leukämie. Der weitere Verlauf klärt aber mit Sicherheit die Diagnose. Eine akute Leukämie verläuft letal, während bei der l. A. noch nie ein Exitus beobachtet wurde. Du Bois berichtet zwar von einem letal verlaufenen Fall, aber es wird von verschiedener Seite aus bezweifelt, ob es sich um eine echte l. A. gehandelt hat.

Wie ist nun das Verhältnis zwischen der l. A. und der akuten lymphatischen Leukämie aufzufassen? Sind beide Krankheitsbilder verwandt? Handelt es sich um eine nosologisch einheitliche Erkrankung? Kann eine l. A. in eine akute Leukämie übergehen? Diese Fragen sind in der Literatur viel erörtert worden. 1913 schreibt Marchand wörtlich in seiner Arbeit „Ueber ungewöhnlich starke Lymphozytosen im Anschluß an Infektionen": „Ob die durch eine Infektion bedingte Schädigung der blutbildenden Organe unter Umständen den Boden für die Entstehung einer der eigentlichen Blutkrankheiten — besonders der Leukämie — bereitet, möchte ich vorläufig noch dahingestellt sein lassen." Königsberger, Brogsitter, Lehnhartz halten eine nahe Verwandtschaft der Erreger, wenn nicht eine Identität für völlig denkbar. Wenn aber zwischen der Leukämie und der l. A. eine verwandtschaftliche Beziehung bestehen sollte, so wäre zu erwägen, meint Lehnhartz, „ob die Patienten mit einer solchen schweren lymphatischen Reaktion zu denen gehören, die die erste Reaktion zwar überstehen, aber später nach Jahrzehnten doch der einmal stattgehabten Infektion und dann unter dem Bilde der chronischen lymphatischen Leukämie erliegen". Für diese Vermutung liegen bislang noch keine Beobachtungen vor.

Die historische Entwicklung unseres Krankheitsbildes zeigt öfters eine Verwechselung mit der akuten lymphatischen Leukämie.

Bekannt ist der vielbesprochene Fall von Türk, der von der Heilung einer akuten Leukämie berichtete. In Wirklichkeit lag eine l. A. vor. Umgekehrt beschrieb Schultz eine Monozytenangina, die später wider Erwarten sich als Leukämie herausstellte. Auch in der hiesigen Klinik fanden sich 2 Fälle, bei denen das Krankheitsbild zunächst nicht richtig erkannt wurde. Erst mehrere Wochen nach Ausbruch der Erkrankung ging der Zustand nach allmählicher Verschlechterung des Allgemeinbefindens bei nekrotischen Belägen auf den Tonsillen und einem langsamen Anstieg der Lymphozyten in das Bild einer lymphatischen Leukämie über. Differentialdiagnostisch war aber von Anfang an die Tatsache von Wichtigkeit, daß beide Patienten über 50 Jahre alt waren. In diesem Alter kommt, wie wir gesehen haben, eine l. A. gewöhnlich nicht mehr vor.

Man betrachtet heute allgemein die l. A. als eine Infektionskrankheit (eine sichere Kontaktinfektion wurde allerdings nur einmal von Schittenhelm beobachtet) und sieht in einem noch unbekannten „lymphotropen" Virus den Erreger. Aus diesem Grunde kann man ätiologisch die l. A. und die akute Leukämie nur dann in Verwandtschaft bringen, solange die Voraussetzung, daß die akute Leukämie eine Infektionskrankheit darstellt, nicht widerlegt ist. Ueber die Frage, ob die Leukämie eine Infektionskrankheit sei, ist viel gestritten worden (Sternberg, Schittenhelm). Naegeli lehnt es scharf ab, in der Leukämie eine Infektionskrankheit zu sehen, und so kommt er auch zu einer scharfen Trennung zwischen Leukämie und l. A. Die sichere Entscheidung dieser Frage wird erst dann getroffen werden können, wenn das Agens des Drüsenfiebers uns bekannt ist. Da man bislang aber noch niemals bei der l. A. mit Sicherheit einen Umschlag in eine akute leukämische Erkrankung beobachtet hat, ist die Identität vorläufig zu verneinen.

Eine besondere differentialdiagnostische Bedeutung scheint die Haganatziu-Deicher'sche heterophile Antikörperreaktion zu gewinnen. 1932 fanden Paul und Bunnel diese bei 4 „Monozytenanginen" positiv. Späterhin fanden Friedemann und Beer sie bei 19 Fällen positiv, Sebrazes und Rene Saric 10mal, Höring 2mal, Glanzmann bei 4 Kindern mit Drüsenfieber und einem Erwachsenen mit l. A. Rosenthal, Wenkebach, Minkenhof, Mijler, Boveri bestätigen durch ihre Untersuchungen diese Ergebnisse. Wichtig vor allem ist, daß diese Reaktion bei den anderen differentialdiagnostisch in Frage stehenden Krankheiten wie Leukämie, Pertussis, Röteln, A. Pl. V. und anderen jedesmal negativ ausfällt, aber bei typischem Drüsenfieber, infektiöser Mononukleose und Monozytenangina auch in starker Verdünnung ein positives Ergebnis zeitigt (Lehndorff). Mijler und Siemelink untersuchten 400 Patienten, die kein Drüsenfieber hatten.

Nur 2mal war die Reaktion positiv in der geringen Verdünnung von $^1/_{32}$. Diese Patienten waren niemals mit Pferdeserum gespritzt, das gleichfalls eine positive Reaktion auszulösen vermag. Entgegen diesen Berichten können sich Jagic und Fanconi nicht von der Regelmäßigkeit dieser unspezifischen Agglutination überzeugen. Bei uns wurde die Reaktion 2mal gemacht. 1mal war sie positiv und 1mal negativ. Allerdings war das Krankheitsbild bei dem 1. Patienten ausgeprägter mit allgemeiner genereller Drüsenschwellung. Daß die Reaktion bei schwereren Krankheitsfällen deutlicher ausfällt, darauf wurde schon von Rosenthal, Wenkebach und Glanzmann aufmerksam gemacht. Noch weitere Untersuchungen werden zeigen müssen, ob die Reaktion geeignet ist, endgültig zu entscheiden, ob Drüsenfieber, infektiöse Mononukleose und Monozytenangina (l. A.) verschiedene Krankheiten oder verschiedene Manifestationen eines Leidens sind und ob die akute lymphatische Leukämie ein völlig anderes Krankheitsgeschehen darstellt (Lehndorff).

Ueber die Aetiologie der l. A. besteht, wie schon gesagt, noch keine Klarheit. Nyfeldt berichtet zwar 1929 von einem Bakterium monozytogenes, das er gefunden habe, aber seine Beobachtungen konnten bislang noch nicht bestätigt werden. Bemerkenswert sind die Versuche von Penati, die in Verbindung mit unserem Fall VII, bei dem die anfänglich starke Leukopenie ohne relative Lymphozytose erst nach der wesentlichen Besserung des Krankheitszustandes in eine Leuko-Lymphozytose überging, sehr interessant sind. Penati gab Kaninchen eine intravenöse Injektion von Monozytogenes-Stämmchen. 24 Stunden später war die Leukozytenzahl vermindert, maximal bis 1200. Nach 48 Stunden Wiederanstieg der Leukozyten bis zum Maximum von 23 000 für mehrere Tage. Die Lymphozytenzahl blieb in der leukopenischen Phase unverändert oder ging bis auf die Hälfte zurück, um nachher sich deutlich zu vermehren (bis zum 4fachen Ausgangswert). Ein ähnliches Verhalten wurde bei den Monozyten beobachtet. Bei der weiteren Untersuchung ergab sich, daß die monozytoiden Elemente vorwiegend aus den lymphozytenbildenden Orten (Lymphdrüsen und Milz) abstammen. — Zu diesen Versuchen müssen wir freilich bemerken, daß es sich nicht um das Bakt. monozytogenes hominis handelte, sondern um das des Kaninchens, unter dem nach Schwarz etwas prinzipiell Andersartiges zu verstehen sein soll.

Andere Versuche machte Bland. Er injizierte Affen ein durch menschliches Drüsenfieberblut infiziertes Kaninchenblut und konnte bei diesen Affen ein Krankheitsbild erzeugen, das dem „Drüsenfieber" in klinischer und hämatologischer Hinsicht sehr glich.

Verschiedentlich wurde auch bei der Frage der Aetiologie auf die Fusospirillose im Rachenabstrich hingewiesen (Zikowski,

Friedemann, Elkeles). Dem steht entgegen, daß nur bei einer geringen Anzahl von Fällen fusiforme Stäbchen und Spirillen gefunden werden. Außerdem geht aus dem uns vorliegenden Krankengut eine Priorität des oralen Infektes nicht hervor. Vielmehr entspricht die vorhergehende diffuse Affektion des Lymphdrüsensystems mit dem begleitenden Blutbefund ganz abgesehen von der Inkonstanz des lymphatischen Blutbefundes bei fusospirillären Erkrankungen (siehe Seite 15) gegen eine ätiologische Bedeutung der fusiformen Stäbchen und Spirillen.

Neuerdings meint Gingold, wohl in Anlehnung an die Naegeli'sche Theorie über die Entstehung der Leukämie, daß es sich möglicherweise um eine Korrelationsstörung der innersekretorischen Drüsen handele, zumal noch bei Jugendlichen eine bedeutende innersekretorische Instabilität herrsche.

Eine lymphatische Konstitution in dem Sinne, wie sie Türk einst annahm, daß der eine Organismus auf eine gewöhnliche Infektion mit einer lymphatischen Reaktion antwortet, der andere nicht, muß neben den häufigen Angaben in der Literatur (siehe bei Schwarz und Lehndorff) auch nach den uns vorliegenden Krankheitsfällen abgelehnt werden. So weisen Fall II und VII bei einer späteren gewöhnlichen Angina eine ganz andere Blutreaktion auf als bei der ersten Erkrankung an l. A. Wenn auch eine lymphatische Konstitution abzulehnen ist, so wird andererseits doch für die eingangs erwähnte verschiedenartige Manifestation dieser Krankheit die „individuell bedingte Reaktionsform" (Höring) jedes einzelnen Organismus verantwortlich zu machen sein.

Zum Schluß folgt eine kursorische Zusammenstellung der wichtigsten Symptome aller 24 Fälle mit den Ergebnissen der Blutuntersuchung und, soweit sie vorliegen, des Rachenabstriches, der Blutsenkung und des Urinbefundes.

Am Schluß dieser Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr. Schittenhelm für die freundliche Ueberlassung des Themas sowie Herrn Oberarzt Dr. Höring für manche wertvolle Anregung meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Literatur.

Bland J. O. W.: Brit. Journ. Exper. Path. 12, 311—319 (1931).
R. Boveri: Kl. Wschr. Nr. 17, 1933.
Otto Eduard: M. M. Wschr. Nr. 12, 1935 (463).
G. Fanconi: Schw. M. Wschr. 1936 (374).
E. Glanzmann: Schw. M. Wschr. Nr. 19, 1933 (456).
— Handbuch der inn. Med. 1934, I (424).
E. Glanzmann u. F. Ottensooser: Schw. M. Wschr. Nr. 23, 1935 (520—523).
U. Friedemann u. Beer: Dsch. M. Wschr. 1933 (440).
N. Gingold: Schw. M. Wschr. 1936 (180—182).
C. Hegler: Dsch. M. Wschr. 1934 (443).
Herbst: Klin. Beob. über d. l. A. Diss. Breslau 1931.
F. O. Höring: M. M. Wschr. Nr. 23, 1933 (883).
— Z. klin. Med. Bd. 123 (258), 1933.
N. v. Jagic: Wien. klin. Wschr. 1935 (135—136).
O. Koegel: Schw. M. Wschr. Nr. 10, 1934.
Lehnhartz: Dtsch. Archiv f. kl. Med. 1928, Bd. 159 (13 ff.).
H. Lehndorff: M. M. Wschr. 1934 (447).
H. Lehndorff u. E. Schwarz: Erg. d. inn. Med. Bd. 42 u. 43, 1932.
Meijler u. R. J. Siemelink: Nederl. Tijdschr. Geneesk., 1934 (1952—1959).
Minkenhof J. E.: Nederl. Tijdschr. Geneesk., 1934 (3656—3672).
Naegeli: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, 1931 (602).
N. Rosenthal u. Wenkebach: Klin. Wschr. 1933 (499).
A. Schittenhelm: Handbuch d. Krankh. des Blutes, Bd. II (543), Berlin 1925.
— Lehrbuch d. inn. Med., Bd. II, 1934 (292).
E. Schulz: M. M. Wschr. 1933 (1809—1813).
W. Schultz: Therapie d. Gegenwart, 75, 1934 (152—157).
— Handb. d. inn. Med. I, 1934 (141).
Sebraces u. Saric: Angines lympho monozytaires etc. Paris 1934.
Penati F. u. G. Monigliano Levi: Haematologia (Pavia) Arch. 16, 1935, 261—274.
H. Tidy: Lancet, 1934, II (180—186) u. (236—240).
K. Vogel: M. Welt, 1934 (1400).
G. K. Wenkebach: Klin. Wschr. 1934 (990).

Die außerdem noch benutzte Literatur ist bei H. Lehndorff und E. Schwarz: Ergeb. d. inn. Med. Bd. 42 u. 43, 1932 zu finden.

Fall	Alter	Beruf	Zeit der Erkr.	Fieber- Tage	Fieber- Maximum	Beginn d. Erkrank. vor Krhs.-Aufnahme Tage	Schwellung der Drüsen: Milz	Leber	Hals-	Achsel-Leist.-	Exanthem	Art der Tonsillenveränderung	Leuko	Jgdl. Stab. Segm.	Eos.	Lympho kl. gr.	Mono- zyten	Plasmaz.	Blutkultur	Senkung	Rachenabstrich	Urin: Sed.	Urin: Eiw.	Urin: Ubg.
I.	26	Kaufmann	Okt.	35	40,5	14	+	–	+	–	–	Lac. Beläge.	19250	19 (3657)	–	30 48 81	–	3 (15593,5)	steril	14/32	–	E. (+) hyal. Zyl. (+)	Opalesc.	+
II.	22	Student	Juni	14	40,6	7	+	–	+	–	–	nicht angegeben.	10400	32 (3328)	4 (416)	28 31 64	4	1 (6656)	–	–	∅ Di.	hyal. u. granul. Zyl (+)	Opalescenz	+
III.	23	Studentin	Juli	6	37,9	6	–	–	+	+	–	geschwollen u. gerötet.	16000	16 (2560)	–	38 39 84	1 Gumbr.	6 (13440)	–	M. S. W. 17,5	–	E. (+)	Opalesc.	+
IV.	23	Buchhalter	Juni	8	39,0	4	–	–	+	+	–	r.: Geschwür mit grauweißl. Rändern u. dunkelr. Grund. l.: weiße Pfröpfe.	12250	24 (3012)	–	14 62 76	–	– (9538)	–	20/50	–	o. B.	o. B.	+
V.	29	Studentin	Juni	18	38,5	8	–	–	+	–	–	grauweißer Belag, der sich wegwischen läßt.	6150	6 (369)	–	88 94	6	– (5412)	–	M. S. W. 4,5	fusiforme Stäbchen u. Spirillen. K: vergr. Streptok.	o. B.	o. B	∅
VI.	31	Arbeiter	Juni	8	37,8	17	+	–	–	–	+	geschwollen, gerötet, erheblich zerklüftet.	7150	27 (1930,5)	2 (143)	68 71	3	– (5076,5)	–	14/32	–	E. (+)	∅	+
VII.	23	Student	Juni	6	40,3	5	+	+	–	–	+	gerötet	10900	10 (1090)	2 (218)	79 88	9	– (9592)	steril	–	K: vergr. Streptok.	E. (+)	∅	+
VIII.	21	Maler	Mai	15	40,3	21	+	+	+	–	+	stark geschwollen mit gelbl.-grünem schmierigem Belag.	14250	43 (6127,5)	3 (427,5)	50 54	4	– (7695)	steril	– 60/100	K: hämolys. Streptok.	o. B.	∅	+
IX.	21	Student	Juni	8	40,3	9	+	–	+	+	–	lac. Beläge.	14900	39 (5811)	–	50 61	11	– (9080)	–	74/84	K: vergr. Streptok.	o. B.	∅	∅
X.	22	Student	April	5	38,2	8	+	(+)	+	+	–	lac. Beläge.	9120	43 (3921,6)	1 (91.2)	48 56	7	– (5107,2)	–	3/7	–	E. (+)	Opalesc.	∅
XI.	21	Mechaniker	August	6	40,0	8	–	–	+	+	–	lac. Beläge.	7400	14 (1036)	–	18 68 86	–	– (6364)	–	–	fusiforme Stäbchen u. Spirillen.	o. B.	∅	∅
XII.	23	Student	Juli	6	38,5	?	im Befund nicht erwähnt.		+	–	–	lac. Beläge.	13200	31 (4082)	–	39 29 69	1	– (9108)	–	–	–	o. B.	∅	∅

Fall	Alter	Beruf	Zeit der Erkr.	Fieber- Tage	Fieber- Maximum	Beginn d. Erkrank. vor Krhs.-Aufnahme Tage	Schwellung der Drüsen: Milz	Leber	Hals	Achsel-Leist.-	Exanthem	Art der Tonsillenveränderung.	Leuko	Jgdl. Stab. Segm.	Eos.	Lympho kl.	gr.	Mono- zyten	Plasmaz.	Blutkultur	Senkung	Rachenabstrich	Urin Sed.	Eiw.	Ubg.
XIII.	17	Lehrling	März	14	40,7	5	+	–	+	–	–	vergrößert, gerötet, Pfröpfe.	7650	46 (5319)	1 (67,5)	40 53	11	2 (4054,5)	–	–	30/80	K: vergr. u. hämolys. Streptok.	E. (+) hyal. Zyl. (+)	(+)	(+)
XIV.	15	Lehrling	Sept.	5	39,5	21	(+)	+	–	–	–	Angina und Halsentzündung vor 3 Wochen, jetzt o. B.	7950	22 (1754)	6 (477)	62 72	10	– (5724)		–	–	—	o. B.	∅	∅
XV.	21	Haustochter	Sept.	5	40,5	2	+	–	–	–	–	r.: ein kleiner, leicht belegter Defekt, vergrößert und gerötet. (2 Rezidive.)	5220	35 (1827)	4 (208,8)	53 61	8	– (3184,2)		steril	90/120	K: vergr. Streptok.	o. B.	∅	∅
XVI.	30	Dienstmädchen	Juli	25	40,0	5	+	–	+	–	–	etwas vergrößert, Pfröpfe, Alveolarpyorrhoe.	5100	25 (1275)	–	72 75	3	– (3825)		steril	23/50	—	E. (+)	∅	∅
XVII.	21	Student	Nov.	12	39,9	30 vor 4 Tag. Verschl.	+	–	+	–	–	gerötet, vergrößert, Pfröpfe. Die eigentl. A. mit Abszeß vor 4 Wochen.	7100	58 (4118)	1 (71)	36 41	5	– (2911)		–	–	—	o. B.	Opalesc.	∅
XVIII.	24	Arbeiter	Mai	5	38,5	15	+	+	+	–	–	l.: dicker weißer Belag, der sich abheben läßt.	7700	39 (3003)	–	59 61	2	(4697)		–	–	K: vergr. Streptok.	L. + Epith. (+)	∅	+
XIX.	31	Chauffeur	Sept.	8	37,7	28	–	+	–	–	–	geschwollen, gerötet, Pröpfe.	6100	40 (2440)	2 (122)	4 58	50 4	– (3538)		–	16/45	–	L +	∅	+
XX.	19	Lageristin	Sept.	9	39,5	9	–	–	+	–	–	follik. Belag.	20100	25 (5025)	–	74 75	1	– (15075)		–	23/55	–	o. B.	∅	∅
XXI.	35	Z.-Mädchen	Juli	16	38,3	14	+	–	+	–	–	follik. Belag.	11000	36 (3960)	1 (110)	60 63	3	– (6930)		–	45/75	K: vergr. u. hämolys. Streptok.	o. B.	∅	∅
XXII.	23	Student	Nov.	6	39,3	8	+	–	+	–	–	l.: kraterförmig eitriges Geschwür. Am Zahnfleisch erbsengr. weißbel. Geschwürchen.	15800	32 (5056)	–	61 68	7	– (10444)		–	21/42	Pl. Vinc. ∅	o. B.	∅	∅
XXIII	28	Maler	Mai	4	38,0	15	–	–	+	–	+	Rötung.	5500	35 (1925)	4 (220)	45 61	7	9 (3355)		–	–	K: vergr. u. hämolys. Streptok.	o. B.	∅	∅
XXIV.	25	Student	Juni	9	39,2	21	+	–	+	–	–	gelbe, wegwischbare stippchenartige Beläge.	7850	53 (4160,5)	–	44 47	3	– (3689,5)		–	11/30	fusiforme Stäbchen u. Spirillen. K: vergr. Streptok.	o B.	∅	∅

Lebenslauf.

Am 11. Februar 1908 wurde ich, Hermann Jaspers, als Sohn des Kerzenfabrikanten Ignaz Jaspers zu Hopsten in Westfalen geboren.

Nach dem Besuch der Volksschule in meinem Heimatort war ich sieben Jahre am Gymnasium Dinoysianum zu Rheine und erhielt dort im Februar 1928 das Zeugnis der Reife.

Anschließend studierte ich sieben Semester Theologie. Im Herbst 1932 begann ich das medizinische Studium an der Universität Innsbruck. Weiterhin studierte ich an den Universitäten Münster und München. Im Frühjahr 1934 bestand ich in Münster das ärztliche Vorexamen und im Januar 1937 in München das medizinische Staatsexamen.